

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 7 juillet 1892, à 1 heure

Par EUGÈNE HAMARD

Né le 4 juin 1866, à Bourgueil (Indre-et-Loire)

ÉTUDE SUR UN CAS
D'ANOMALIE RARE
DE L'AMNIOS

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. DIEULAFOY, professeur.
CHANTEMESSE, GLEY, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

45, rue Racine, 45

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 7 juillet 1892, à 1 heure

Par EUGÈNE HAMARD

Né le 4 juin 1866, à Bourgueil (Indre-et-Loire)

ÉTUDE SUR UN CAS

D'ANOMALIE RARE
DE L'AMNIO

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. DIEULAFOY, professeur.
CHANTEMESSE, GLEY, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TILLAUX.
Pharmacologie.	N.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
	G. SÉE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice

MM. BALLET	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLEY	POIRIER, chef	RICARD
BRISAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHANTEMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJEAN
DEJERINE	MARIE	RETTNER	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage de respectueuse affection et de profonde reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MES ONCLES

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A TOUS MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE TOURS

ÉTUDE SUR UN CAS

D'ANOMALIE RARE

DE L'AMNIOS

INTRODUCTION

Le cas d'anomalie rare de l'amnios que nous allons étudier a été recueilli à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le Dr Bar, professeur-agrégé à la Faculté de médecine. Nous ne connaissons sur le même sujet qu'une seule observation publiée par M. Lebedeff de Saint-Pétersbourg.

Mais avant d'aborder notre travail, nous sommes heureux, au terme de nos études médicales, qu'un usage ancien nous fasse un devoir de remercier tous les maîtres qui nous ont aidé de leurs conseils au cours de ces études. Qu'il nous soit permis d'exprimer nos sentiments de gratitude à tous nos maîtres dans les hôpitaux : MM. le Dr Dujardin-Beaumetz, le professeur Tillaux, le professeur Le Fort, le Dr Lancereaux, le Dr Legroux, le professeur Lannelongue, le professeur Tarnier.

Que M. le Dr Raymond, professeur-agrégé, veuille bien recevoir nos sentiments de reconnaissance ; nous nous souviendrons toujours de ses excellents conseils au début de nos études.

Que notre maître, M. le Dr Bar, à qui nous devons le sujet de cette thèse, reçoive l'hommage de notre gratitude. Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée le temps que nous avons passé dans son service.

Que M. le professeur Laboulbène accepte tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous remercions aussi notre ami Chantalat de l'obligeance et de l'habileté qu'il a mises à nous fournir le dessin joint à ce travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE.

Les arrêts de développement des membranes propre de l'œuf humain ou membranes d'origine blastodermique (chorion-amnios) sont relativement rares. Peut-être serait-il plus exact de dire qu'ils ne sont que très rarement observés. La présence de ces anomalies en effet détermine le plus souvent la mort de l'embryon et l'expulsion de l'œuf à une époque très rapprochée de la grossesse. Il est alors difficile de recueillir ces œufs, très petits, expulsés au milieu de caillots, souvent même à l'insu de la femme ignorante de sa grossesse.

Nous n'avons en vue ici que les arrêts de développement se produisant, en apparence du moins, en dehors de causes pathologiques (syphilis, endométrite). Nous ne parlons pas non plus des mûles hydatiformes. Dans ces deux cas en effet l'on observe des maladies, des dégénérescences des membranes de l'œuf et non pas des arrêts de développement.

Les anciens observateurs ne connaissaient l'arrêt de développement des membranes de l'œuf que par les rares cas rencontrés sur des œufs arrivés au terme ou près du terme de la grossesse. Ils ne savaient rien sur les anomalies des membranes, anomalies s'observant presque à leur début. L'ignorance des anciens s'explique facilement.

Ils croyaient à la préexistence des germes et par suite ne pouvaient pas même soupçonner l'embryogénie. Aussi ne firent-ils aucune recherche dans cette voie. L'immortel mémoire « *de formatione intestinorum* » que publia Gaspard Frédéric Wolf (1) (1768) ruina à jamais la théorie de la préexistence des germes.

Vinrent alors les travaux de Pander (2) (1817-1838), de de Baer (3) de Remak (4) (1815-1885) qui établirent définitivement l'embryogénie du poulet.

L'embryogénie qui seule pouvait permettre d'étudier la question qui nous occupe est, comme on le voit, une science jeune encore.

En France, elle ne fut guère étudiée avant les travaux de Coste (5) (1835-1837), peu de temps avant la mort (1844) d'un des plus grands naturalistes du siècle, Etienne Geoffroy-Saint-Hilaire, le fondateur de la tératologie.

A l'époque où son fils Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire publiait en 1836 « l'histoire générale et particulière des anomalies de l'homme et des animaux », l'embryogénie n'était pas encore très connue. Dans le chapitre, en effet, où l'auteur recherche les causes de ces anomalies, on trouve le passage suivant :

« C'est ici que se font sentir à chaque pas les lacunes de la science. L'embryogénie, et surtout cette branche si

1. G. F. Wolf. *Anatomiste allemand*, 1735-1791.

2. Pander, *anatomiste*, 1817-1838.

3. De Baer, *physiologiste russe*, 1880.

4. Remak, *médecin allemand*, 1815-1885.

5. Coste, profes. collègue de France, 1807-1873.

difficile, l'ovologie, de qui seule on peut attendre les éléments d'une solution rationnelle, en donne à peine quelques-uns. Quant aux autres, les efforts si bien dirigés dont la France et l'Allemagne sont aujourd'hui le double théâtre, donnent une juste espérance de les voir bientôt acquis à la physiologie; mais pour le présent ils manquent complètement et avec eux la seule base sur laquelle on puisse trouver un point solide d'appui pour s'élever à la détermination précise des causes des anomalies. Tout ce qui est présentement possible, ou du moins ce qui me paraît l'être, c'est donc de poser à l'avance quelques faits, d'essayer quelques théories partielles, fragments inachevés d'une théorie générale que l'avenir produira ».

Isidore Geoffroy Saint-Hilaire ne se trompait pas. Le professeur Dareste a donné bien plus qu'une théorie générale de la monstruosité : il a réalisé le rêve d'Etienne Geoffroy-Saint-Hilaire en créant la tératogénie expérimentale.

Tout ce que nous savons aujourd'hui de positif sur les causes déterminant la production et le mode de formation des monstruosité; tout ce que nous savons en particulier sur les arrêts de développement de membranes de l'œuf, de l'influence de ces anomalies sur le développement de l'embryon, tout cela est l'œuvre de M. Dareste.

Toutes ses découvertes sont résumées dans les deux éditions (1877 et 1891) de son livre, dédié à la mémoire des deux fondateurs de la tératologie, Etienne et Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire.

Les travaux du savant français sont appréciés en

France comme à l'étranger. Darwin (1) et Kölliker (2) lui-même lui ont depuis longtemps rendu justice.

Nous nous proposons dans ce court essai sur les arrêts de développement des membranes de l'œuf :

De rappeler très brièvement la mode de développement de l'amnios, du chorion et de l'allantoïde, dans les points qui se rapportent plus particulièrement au sujet, puis d'exposer les résultats obtenus par M. Dareste dans ses expériences.

Enfin nous terminerons en rapportant deux observations d'une forme particulière d'anomalie de l'amnios, observations d'une interprétation très difficile.

1. Darwin, *De la descendance de l'homme*. Traduct franc. T. II, p. 408.

2. Kölliker, *Dualité primitive du cœur*, p. 155. Embryologie.

CHAPITRE II

RÉSUMÉ DU DÉVELOPPEMENT NORMAL DE L'AMNIOS.

Les œufs des reptiles, des oiseaux et des mammifères ont un amnios. Les poissons et les batraciens dont les œufs se développent dans l'eau sont les seuls vertébrés qui n'en aient pas.

L'amnios est un annexe de l'embryon. Considéré lorsque son développement est terminé, l'amnios se présente sous la forme d'un sac membraneux, contenant un liquide où nage l'embryon. Le développement de l'amnios est aujourd'hui bien connu grâce aux travaux de Wolf, de Pander et de de Bœer.

L'amnios prend naissance tout autour de l'embryon, sous la forme d'un pli de l'ectoderme qui se soulève peu à peu, puis se renverse du côté de l'embryon.

Mais l'amnios ne se développe pas simultanément sur tout le pourtour de l'embryon. Le développement commence au niveau de la région antérieure près de la tête de ce dernier. On voit en avant de la tête l'ectoderme former un pli en forme de croissant. Ce pli grandit, se renverse en arrière, et s'étend ainsi peu à peu sur la partie antérieure de l'embryon qui se cache au-dessous de lui comme dans un capuchon. Aussi donne-t-on à cette partie de l'amnios le nom de capuchon céphalique.

Bientôt se développe au niveau de l'extrémité caudale un repli ectodermique analogue à celui qui a pris naissance en avant de la tête, c'est le capuchon caudal; il se dirige d'arrière en avant en sens inverse du capuchon céphalique, pour couvrir l'extrémité caudale de l'embryon.

Sur les parties latérales, l'on voit toujours et de la même façon se développer deux replis, l'un à droite, l'autre à gauche. Ces replis grandissent et se portent à la rencontre l'un de l'autre par dessus la région dorsale de l'embryon, couché à plat sur le vitellus : ce sont les capuchons latéraux.

Les quatre capuchons de l'amnios sont donc au début tout à fait indépendants. Ces quatre replis, capuchon céphalique, capuchon caudal, et les deux capuchons latéraux vont se souder au-dessus de l'embryon pour former le sac clos de l'amnios.

Mais avant de voir comment se soudent les replis amniotiques, il nous faut rappeler que la constitution du repli amniotique n'est pas aussi simple en réalité que nous venons de le dire. L'ectoderme au moment où se soulève l'amnios est doublé d'une mince lame mésodermique, la somatopleure, résultant du clivage du feuillet mésodermique ou feuillet moyen en deux lames secondaires, la somatopleure et la splanchnopleure. Entre ces deux lames se trouve la cavité ou fente pleuro-péritonéale; l'ectoderme en se soulevant entraîne avec lui la somatopleure.

Chaque repli de l'amnios est donc formé par deux feuillets ectodermiques, doublés eux-mêmes d'une mince couche mésodermique. Entre les deux feuillets ainsi cons-

titués, existe un espace rempli pendant un certain temps par du liquide : c'est la cavité du faux amnios. Le feuillet le plus externe donnera naissance au chorion de de Boer, l'interne formera à lui seul le sac amniotique. C'est entre ces deux membranes, dans l'espace appelé cavité du faux amnios que viendra s'étaler l'allantoïde.

Il y a bien d'autres particularités du développement sur lesquelles nous n'insistons pas ; en avant de la tête, par exemple, l'ectoderme au moment où se développe le capuchon céphalique n'est pas doublé par le mésoderme non encore développé à ce niveau. Mais ce fait qu'il serait trop long d'exposer dans ses détails, n'a pas de rapport direct avec le sujet actuellement traité.

Nous revenons maintenant à la soudure des capuchons de l'ammios dont le mode de formation est très important pour comprendre certaines anomalies de développement soit de l'amnios, soit de l'allantoïde.

Les capuchons de l'ammios s'unissent sur la ligne médiane ; l'union commence au niveau de la partie antérieure, à la limite du capuchon céphalique et se poursuit jusqu'au capuchon caudal.

L'amnios se présentait au milieu de son développement comme un sac largement ouvert à sa partie supérieure, puis on voit l'orifice diminuer peu à peu, se réduire à un pertuis, l'ombilic amniotique qui disparaît lui-même bientôt ; l'orifice se ferme et le sac est clos.

Mais après la soudure des feuillets, le chorion et l'amnios se trouvent unis ensemble sur toute l'étendue de la ligne de soudure ; la cavité du faux amnios d'un côté ne communique pas avec celle du côté opposé ; elle en est

séparée par une cloison verticale unissant les deux feuillets. C'est à cette cloison qui devra se résorber plus tard que l'on a donné le nom de pédicule ou suture amniotique.

La suture amniotique est bien visible à la partie supérieure de l'amnios. Kolliker en a figuré un bel exemple (*fig. 115*, page 198) où l'on voit le pédicule amniotique s'étendre depuis la partie latérale droite du côté jusque près de l'extrémité caudale où l'amnios n'est pas encore entièrement formé.

Mais la suture amniotique n'est pas toujours disposée aussi régulièrement ; elle est assez variable dans sa situation, dans son étendue ; elle s'incline tantôt d'un côté, tantôt de l'autre et semble varier avec chaque espèce animale. Nous croyons que l'on ne possède pas encore de renseignements sur le siège et l'étendue de la suture de l'amnios chez l'homme.

Ce n'est donc qu'après la résorption du pédicule amniotique que l'amnios se trouve libre, séparé du chorion et constitue vraiment un sac clos et indépendant. Il est facile de comprendre que si les capuchons ne se soudent pas et que si l'ombilic amniotique persiste, l'amnios ne peut se séparer du chorion. Et de même, si la suture amniotique persiste, la cavité du faux amnios se trouve coupée par cette suture. Quand l'évolution des capuchons et du pédicule s'est faite normalement, on voit l'allantoïde venir s'insinuer dans la cavité du faux amnios qu'elle remplit d'abord complètement. On verra plus loin l'importance qu'il y a de connaître le mode de développement de l'amnios pour se rendre compte de ses anomalies.

CHAPITRE III

ANOMALIES DE L'AMNIOS PRODUITES EXPÉRIMENTALEMENT.

Ce chapitre est emprunté tout entier au livre de M. Dareste. Nous avons cherché à résumer ici aussi clairement que possible le résultat des nombreuses expériences faites par ce savant. Nous n'entrerons pas dans les détails de ces expériences ; nous dirons seulement que presque toujours l'agent tératogénique employé fut la chaleur, non pas parce que cet agent soit le seul à produire des anomalies de développement, mais parce qu'il est le plus facile à manier. Peut-être objectera-t-on que les expériences de M. Dareste ont porté sur le développement de l'œuf de la poule et que les conclusions ne peuvent s'appliquer aux œufs des mammifères. Il est facile de répondre que le développement des membranes *blastodermiques* des œufs des mammifères est absolument identique à celui des œufs des oiseaux. En plus, les quelques rares observations faites sur de très jeunes œufs humains concordent absolument avec les résultats obtenus expérimentalement par M. Dareste.

1° *L'amnios manque complètement.*

L'amnios manque parfois complètement, ou du moins il n'est pas très faiblement indiqué, tout autour de l'em-

bryon, par la petite élévation de l'ectoderme formant le pli amniotique.

L'embryon est alors complètement à nu sur le blastoderme.

2° Développement incomplet de l'amnios.

Certains capuchons peuvent manquer complètement tandis que les autres se produisent et atteignent le terme de leur croissance. M. Dareste a constaté bien souvent l'absence du capuchon céphalique et celle du capuchon caudal. Il a vu également que dans certains cas la formation d'un capuchon commence puis s'arrête de très bonne heure. Parfois, si le capuchon céphalique est arrêté presque à ses débuts, la tête continue à s'avancer non plus au-dessous mais au-dessus de lui.

Ces inégalités du développement de l'amnios présentent, on le conçoit, des variétés innombrables et échappent par conséquent à toute description générale.

Quand les capuchons se développent inégalement, cette inégalité entraîne fréquemment le changement de position de l'ombilic amniotique. Au lieu de correspondre à la région lombaire, il vient se placer tantôt au-dessus de la région dorsale ou cervicale et tantôt au-dessus de la région caudale. Souvent il ne se ferme pas et reste plus ou moins largement ouvert. Cela arrive par exemple lorsqu'il est placé très en arrière, et que la queue de l'embryon vient s'engager dans son ouverture.

3° *Persistence du pédicule amniotique.*

A propos du développement de l'amnios nous avons montré comment se produisait le pédicule amniotique et nous avons rappelé sa disparition après la soudure des quatre capuchons. Or, il peut se faire que ce pédicule amniotique persiste anormalement alors même que les capuchons sont bien soudés les uns aux autres, ou bien encore parce que l'ombilic amniotique ne se ferme pas lui-même ; l'amnios et le chorion restent alors fatalement unis autour de l'ombilic.

Nous allons voir l'influence exercée sur l'allantoïde par la persistance du pédicule amniotique.

4° *Arrêt de développement de l'amnios après sa fermeture.*

L'amnios même formé, peut cesser de s'accroître. Il est alors appliqué immédiatement contre le corps de l'embryon ; tandis que dans l'évolution normale il en est séparé par le liquide amniotique qui s'accumule dans sa cavité.

5° *Arrêt de développement du chorion.*

Il est bien évident que jusqu'au moment de la fermeture de l'ombilic amniotique, les arrêts de développement de l'amnios s'accompagnent d'un arrêt de développement identique du futur chorion. Chaque capuchon en effet est

formé de deux feuillets amnios et chorion, provenant tous les deux du plissement d'une même membrane, et formés tous les deux par l'ectoderme doublé d'une mince lame de mésoderme. En réalité avant la fermeture de l'amnios il n'y a aucune différence entre ces deux membranes; pour cette raison nous ne parlerons pas dans un chapitre particulier des arrêts de développement du chorion.

6° Influence des anomalies des membranes sur l'embryon.

Il arrive souvent que les embryons privés soit totalement soit partiellement d'amnios viennent adhérer à la membrane vitelline contre laquelle ils sont comprimés. Dans ces cas on voit se produire des hémorrhagies dans le corps de l'embryon qui succombe rapidement. Mais ce n'est pas là peut-être le fait le plus intéressant qui se produit dans les cas où l'amnios s'arrête dans son développement. Il nous reste à voir maintenant comment se comportera l'allantoïde.

L'allantoïde qui se développe sort par l'ombilic cutané et vient pénétrer entre le chorion et l'amnios dans cet espace appelé cavité du faux amnios. Comme l'embryon s'est tourné sur le côté (côté gauche) et se trouve couché sur le vitellus, l'allantoïde se développe d'abord du côté opposé, puis s'étend peu à peu et occupe toute la cavité du faux amnios; c'est là du moins ce qui se passe à l'état normal. Mais si l'ombilic amniotique ne s'est pas fermé, ou bien, si le pédicule amniotique persiste, l'allantoïde est arrêtée dans sa marche par cette barrière ;

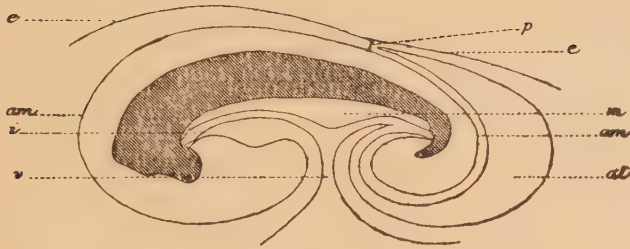


FIG. 57.

Coupe schématique d'un embryon pour montrer le pédicule de l'amnios et le mécanisme de l'arrêt de développement de l'allantoïde.

Lettres communes aux figures 57 et 58 : *e*. enveloppe séreuse — *p*. pédicule de l'amnios — *al*. allantoïde — *am*. amnios — *m*. moelle épinière — *l*. lames dorsales — *som*. somatopleure — *spl*. splanchnopleure — *i*. intestin — *v*. canal vitellin.

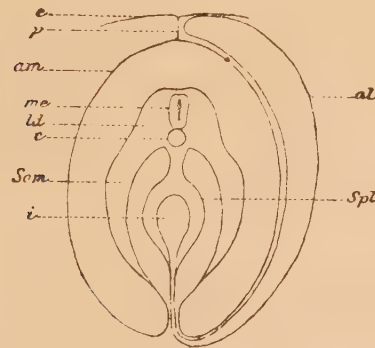


FIG. 58.

Coupe schématique transversale d'un embryon pour montrer les mêmes faits.

Ces figures sont empruntées au livre de M. Dareste.

elle ne peut pas s'étendre dans le chorion, elle n'achève pas son développement.

La conséquence de cet arrêt de développement de l'allantoïde c'est que l'hématose incomplète devient bientôt insuffisante ; le sang de l'embryon devient d'un rouge violacé ; il se fait parfois des hémorrhagies dans les vésicules cérébrales dans la cavité de l'amnios et l'embryon meurt asphyxié. Tous ces faits ont été découverts par M. Dareste qui a vu périr asphyxiés tous les embryons frappés d'arrêt de développement de l'amnios et chez lesquels la circulation allantoïdienne avait commencé à s'établir.

Nous croyons pouvoir résumer ce qui précède en disant : Si l'amnios n'existe pas ou s'il s'arrête dans son développement en laissant un ombilic amniotique plus ou moins large ; ou bien encore si le pédicule amniotique persiste après la fermeture de l'ombilic, dans tous ces cas l'embryon meurt de très bonne heure, puis est résorbé et le reste de l'œuf est expulsé. Or, comme ces phénomènes se passent au début du développement, on comprendra pourquoi nous avons dit au commencement de cette note, que ces arrêts de développement sont peut-être moins rares qu'ils ne le paraissent, mais qu'ils sont très difficiles à observer chez les mammifères en général et chez l'homme en particulier.

Nous venons de résumer brièvement ce qui se passe, d'après les recherches de M. Dareste, lorsque l'amnios manque, ou lorsque la soudure des capuchons se fait mal ou incomplètement. Mais il y a encore une forme d'arrêt de développement de l'amnios, la plus intéressante peut-être,

parce qu'elle n'arrête pas toujours le développement de l'œuf, qui, dans quelques cas, peut arriver à terme. Ce sont les cas où l'amnios est complètement formé et fermé, mais reste anormalement appliqué sur l'embryon qu'il comprime plus ou moins. Nous ferons remarquer en passant que normalement, l'amnios immédiatement après sa formation est appliqué directement sur l'embryon, mais cette phase de l'évolution de l'amnios ne dure qu'un instant, et bientôt l'amnios est séparé de l'embryon par le liquide amniotique. Ce liquide se produit au fur et à mesure que l'amnios se distend. Si au contraire l'amnios reste appliqué contre l'embryon pendant un temps trop long, ce dernier est comprimé, déformé, contracte des adhérences avec l'amnios, devient monstrueux et peut périr.

Les choses cependant ne se passent peut-être pas toujours ainsi ; il se peut qu'après avoir subi un certain temps d'arrêt dans son développement, l'amnios grandisse à nouveau. Le liquide amniotique apparaît et distend la cavité de l'amnios qui s'éloigne de l'embryon qu'il comprimait et auquel il a pu imprimer des modifications profondes et indélébiles. Si des adhérences s'étaient produites entre l'embryon et l'amnios, ces adhérences persistent ou s'étirent, s'allongent ; elles peuvent même se rompre en donnant naissance à ces membranes flottantes appendues aux extrémités ou au corps du fœtus.

Voici au reste ce que M. Dareste dit à ce sujet : « Dans certaines monstruosité que je considère comme produites par la pression de l'amnios, j'ai rencontré cette poche éloignée de l'embryon par l'interposition d'une quantité plus ou moins grande de liquide amniotique. Mais j'ai

la conviction qu'il y avait eu d'abord dans tous ces cas application de l'amnios sur certaines parties de l'embryon et par suite compression de ces parties ; puis que le développement de l'amnios avait repris un cours régulier, mais après avoir modifié partiellement l'embryon d'une manière durable.

« Cruveilhaer avait déjà signalé le fait de la diminution fréquente du liquide amniotique dans le pied-bot (voir la discussion devant l'Académie de médecine). On lui objectait, comme on me l'a objecté, que dans certains cas du pied-bot, le liquide amniotique était aussi abondant que lorsque l'évolution avait été normale. Il répondait que la sécrétion abondante du liquide amniotique avait dû être postérieure à la formation de l'anomalie. »

Nous rapportons ici un exemple bien net d'arrêt de développement de l'amnios après la fermeture complète.

C'est un arrêt de développement observé par M. Dareste sur l'amnios d'un mouton.

Arrêt de développement de l'amnios d'un mouton.

Ce fœtus de mouton présente des déviations de toute sorte.

La tête est complètement renversée en arrière et à droite, de façon que le museau vient s'appliquer entre la partie de l'amnios qui enveloppe les membres postérieurs. Les membres antérieurs, complètement soudés, dans la région humérale, avec les parois thoraciques, présentent dans la région de l'avant-bras et des pieds, de nombreuses torsions qui font que les doigts viennent s'appliquer

sur le museau où ils ont laissé leur empreinte. Les doigts des membres postérieurs sont complètement renversés d'avant en arrière.

Ces faits seraient assurément peu dignes d'intérêt en eux-mêmes si la pièce tératologique ne laissait voir de la manière la plus évidente leur mode de formation.

En effet, l'annios complètement adhérent avec la peau de l'embryon, dans une grande partie de la région cervicale et de la région dorsale n'a pu être enlevé en totalité. Un lambeau persistant de cette membrane forme une sorte de gaine qui enveloppe et comprime les pattes postérieures. Cette gaine est elle-même soudée avec un lambeau du capuchon céphalique qui a été ainsi renversé en arrière et latéralement et qui a entraîné la tête avec lui. Le cordon ombilical se trouve engagé dans cette adhérence, qui unit entre elles la partie céphalique et la partie caudale de l'annios.

Les adhérences de l'annios avec la peau de l'embryon établissent avec une complète évidence que la date de ces événements tératologiques est très ancienne; car elles n'ont pu se produire que lorsque la peau n'était pas définitivement constituée et ne s'était pas encore revêtue de ses poils laineux.

Cette pièce présente donc la réalisation complète des idées que je professe depuis longtemps sur la tératogénie. Elle montre comment les déviations, et particulièrement

1. Dareste. *Production artificielle des monstruosité* 1891, page 241, not. C.

le pied-bot congénital, l'une des anomalies les plus fréquentes dans l'espèce humaine, sont la conséquence de la compression du corps de l'embryon par l'amnios arrêté dans son développement

CHAPITRE IV

Nous rapporterons ici deux observations d'une anomalie rare de l'amnios et dont l'interprétation est encore très difficile.

L'une de ces observations appartient à M. Alexis Lebedeff, de Saint-Petersbourg, l'autre a été recueillie dans le service de notre maître, M. Bar, à l'hôpital Saint Louis.

OBSERVATION I

Rupture de l'amnios pendant la grossesse par le Dr Alexis Lebedeff, interne à la clinique d'accouchement de Saint-Petersbourg.

Annales de Gynécologie, 1878. T. IX. Page 241.

L'observation que nous allons publier est un cas de modification pathologique de l'amnios, examiné par moi. L'intérêt scientifique de ce fait consiste en ce qu'il jette quelque lumière sur une période de la vie embryonnaire jusqu'à présent inconnue par la raison qu'elle est inaccessible à l'expérimentation physiologique. C'est donc à l'examen minutieux des cas pathologiques qu'incombe la tâche d'éclaircir ces ténèbres.

Dans le cours de grossesses pathologiques on a déjà constaté plusieurs cas de rupture partielle de la poche des eaux, rupture n'atteignant que l'amnios, tandis que le chorion et la *decidua reflexa* conservaient leur intégrité entière.

Le professeur Braun de Vienne a décrit deux cas pareils en 1852 et 1862. Dans les deux cas, l'amnios rompu fut trouvé tordu en corde et enlaçait le cordon ombilical de manière à exercer sur ses vaisseaux une compression assez forte pour produire dans le premier cas un arrêt de développement de l'enfant, ayant déterminé la mort de ce dernier quelques minutes après la naissance. Dans le second cas la même cause eut pour résultat la naissance d'un enfant mort d'asphyxie, quoique huit jours avant on eut parfaitement constaté les battements du cœur.

Le cas que j'eus l'occasion d'observer est sous beaucoup de rapports identique à ceux de Braun, mais présente cependant quelques particularités de haute importance. Au mois d'octobre 1876, la nommée E. K. se présenta à l'asile des femmes en couches de la communauté des sœurs de Charité, placée sous la haute protection de son Altesse Impériale, la Grande Duchesse Alexandra Petrowna. La femme K..., âgée de 27 ans, est en travail de son cinquième accouchement.

Je passerai sous silence les détails de cet accouchement quoiqu'il fut intéressant sous divers rapports ; qu'il suffise de savoir que la grossesse fut triple, deux garçons et une fille. Le cordon ombilical de l'un des garçons, du second par ordre de naissance, était si court qu'il se cassa dans la cavité utérine, au moment de la sortie de l'enfant. Cette rupture ne donna pas d'hémorrhagie par le bout maternel du cordon.

L'arrière faix pesait 878 grammes ; il ne contenait qu'un seul placenta commun pour ces trois enfants, mais avec des poches séparées pour chacun d'eux, avec un chorion propre. En examinant ces trois poches je constatai l'absence de l'amnios dans celle qui contenait le moignon du cordon ombilical cassé, long de 6 centimètres. Les parois de cette poche étaient beaucoup plus épaisses que celles des autres, de sorte que pendant l'accouchement, la rupture artificielle des membranes devint nécessaire.

La surface interne de cette poche présentait même à l'examen macroscopique des particularités qui fixèrent notre attention. Son aspect était terne, tandis que la surface interne des deux autres poches avait l'aspect luisant particulier à l'amnios normal. En plaçant la surface en question contre la lumière de manière que nos rayons visuels y tombassent obliquement, nous y constatâmes même à l'œil nu des petites nodosités de la grosseur de grains de pavots ou plutôt donnant l'impression d'une surface lisse couverte de grains de poussière.

M. le professeur Slavjanski, à qui je soumis la préparation en question, y trouva les mêmes particularités macroscopiques et me proposa de l'examiner au microscope.

En même temps on y constata un certain repli peu grand, au premier aspect parfaitement pareil à tous les replis des membranes. Ce repli ayant forme de manchette entourait l'insertion du cordon dans le placenta et avait 3 centimètres en diamètre. Une tentative faite pour l'étendre ne réussit pas. La surface est ridée et concentriquement plissée autour du cordon. C'est seulement l'examen microscopique qui permet de déterminer la nature des éléments histologiques de la surface interne de la poche en question et de préciser la structure intime de la portion de membrane disposée en manchette autour de l'insertion du funicule ombilical.

Dans une poche des eaux normale, l'amnios se détache facilement du chorion, c'est là un fait avéré. Il n'est pas rare de trouver dans un arrièrè faix nouvellement venu, avant qu'il ait subi quelque lésion mécanique, l'amnios décollé du chorion sur la plus grande moitié de son étendue. Il va sans dire que la plus légère traction suffit pour séparer ces deux membranes, tandis que dans le cas présent c'est à grand peine et seulement en déchiquetant les membranes avec des aiguilles et des pinces à griffes que je parvins à en détacher quelques rares lamelles.

Encore ces lamelles étaient-elles très épaisses et comme préparation microscopique très grossières ; elles étaient loin d'avoir la finesse nécessaire pour présenter un tableau clair de la structure histologique des parois de la poche.

Après un long et minutieux travail de déchiquettement et de râclage de la surface contiguë à la couche sous-jacente, j'obtins à la fin des lamelles assez fines, pour présenter sous le microscope un tableau nettement dessiné des modifications pathologiques dans les tissus en question. Sur cette préparation colorée au picro-carminate, nous voyons au premier plan la partie de la surface interne de la poche qui à l'œil me semblait couverte de nodosités minimales. Examinées au microscope, ces nodosités sont reconnues pour des papilles, irrégulièrement disséminées sur la partie observée ; leur forme et leur volume sont si variés qu'il est impossible d'en donner une idée juste dans ce court exposé. En général, elles s'approchent plus ou moins de la forme conique. Dans de rares endroits elles sont assez longues pour que la compression les ait pliées et couchées à plat. Quelques-unes ont la forme de massue, avec un pédicule très fin et un bout renflé. La forme conique de ces papilles est de beaucoup plus évidente dans les coupes transversales du chorion, lorsqu'elles touchent verticalement sa surface. Examiné à un petit grossissement le bord de la coupe présente un aspect onduleux ; même à ce grossissement on voit que cet aspect n'est pas dû au plissement de la partie examinée, vu que le tissu fibreux sous-jacent ne suit point ces ondulations et s'étend en plan uni. En augmentant le grossissement, tout doute disparaît, on voit clairement que les papilles sont le produit d'une hyperplasie de cellules disséminées dans la couche du tissu conjonctif du chorion, ce qui se voit surtout sur le bord de la préparation entre les ondulations qu'on y a constatées. Les coupes transversales donnent une idée assez précise de l'état du tissu conjonctif du chorion. Il a subi des modifications notables,

tant dans le nombre que dans la forme de ses éléments cellulaires. Les coupes traversant le chorion en entier démontrent que son épaisseur est presque double de ce qu'il est à l'état normal, par suite de la prolifération de ses éléments. La surface interne du chorion se présente à nu. Probablement qu'il existe une couche d'endothélium impossible à constater, et cela parce que notre préparation fut soumise à l'action de l'alcool, dans le but d'en obtenir le durcissement.

De cet exposé de cet examen microscopique, il résulte l'absence de l'amnios sur la surface interne de la poche des eaux en question. Nous nous demandons donc ce qu'est devenu cet amnios, quelles modifications il a subies, et s'il n'y aurait pas moyen d'en retrouver quelques vestiges ? C'est alors que notre attention se dirigea tout d'abord sur le repli en manchette qui entoure l'insertion du cordon ombilical dans le placenta. Les coupes transversales de cette partie démontrent d'une façon incontestable, que c'est la membrane amniotique avec ses cellules d'épithélium cylindrique aplaties et sa couche de tissu conjonctif fibreux peu accusée. Dans les coupes transversales les contours des cellules sont peu saillants, leur protoplasma est granuleux. La couche de tissu conjonctif est sans modifications ; il est donc évident que le pli en manchette est tout ce qui reste de l'amnios. Ici surgit la question de savoir à quel moment et sous quelle influence s'est produit cet état pathologique de la membrane. Pour faire comprendre comment nous sommes arrivés à la solution de cette question, il est indispensable de rappeler les cas de rupture de l'amnios décrits par Braun et cités par nous. Dans le cours de l'observation clinique qu'il a décrite, cet auteur avait à l'aide de l'auscultation, constaté huit jours avant l'accouchement un enfant vivant ; cependant ce dernier était venu mort. Comme de raison ce fait ne donne point le droit de conclure que c'est dans cet intervalle de huit jours

qu'eut lieu la rupture de l'amnios, dont la torsion autour du cordon ombilical avec compression consécutive des vaisseaux de cette lige, causa la mort de l'enfant. Il est possible que la rupture ait eu lieu avant l'époque où la femme fut soumise à l'examen obstétrical, mais alors la membrane tordue ne comprenait point encore le funicule. L'auteur n'indique pas même approximativement l'époque de la grossesse où la rupture eut lieu. Mais, si nous prenons en considération que l'amnios déplié présentait presque la même étendue pour le chorion et l'absence de modifications pathologiques quelconques dans ce dernier, comme l'indique l'auteur lui-même, nous devons forcément conclure que la rupture ne survient point avant le dernier mois de la grossesse.

D'après Braun, la cause étiologique qui a produit cette rupture est multiple. D'abord il indique la présence au premier temps de la grossesse d'une certaine quantité de liquide albumineux entre l'amnios et le chorion. Ce liquide peut donner lieu à des accumulations partielles, distendre considérablement les membranes et produire des renflements bulleux. En admettant pour l'amnios une résistance diminuée, état souvent commun aux deux membranes et qui conduit à l'écoulement prématuré des eaux, nous aurons deux agents pathologiques parfaitement suffisants pour produire à l'aide de contractions utérines prématurées la rupture de l'amnios, de même manière que provient la rupture prématurée de la poche des eaux en entier.

Autant cette explication est plausible pour le cas de Braun, autant elle est inadmissible pour notre cas. En premier lieu notre cas diffère sous beaucoup de rapports de celui de Braun, et ensuite nous possédons quelques données pour déterminer d'une façon plus précise et plus naturelle cet état pathologique de l'amnios en question. Comme nous l'avons mentionné, le reste de l'amnios en manchette avait une étendue peu considérable. Cela prouve incon

testablement que la rupture se rapporte à une époque éloignée de la grossesse quand la poche des eaux avait un volume très restreint. L'amnios possède une élasticité assez grande, c'est là un fait avéré. Il s'en suit naturellement qu'après une rupture partielle, l'amnios se détache du chorion et se rétracte vers l'endroit où il adhère plus fortement. Après la rupture partielle de l'amnios, son décollement est facilité par cette circonstance qu'au premier temps de la grossesse, ces deux membranes ne se trouvent point en contact immédiat, mais sont séparées par une quantité plus ou moins grande d'un liquide albumineux. Nous mettons en relief l'absence de modifications dans la couche du tissu conjonctif de l'amnios et nous concluons que sa rétraction fut très limitée.

Dans le cas contraire, le microscope aurait constaté des sinuosités dans cette couche, tandis qu'elle est restée parfaitement parallèle à la couche épithéliale, quoique la rétractilité de cette dernière soit beaucoup moindre que celle de la couche du tissu conjonctif. Notre supposition que la rupture de l'amnios eut lieu à une époque précoce de la grossesse, acquiert encore plus de poids par les modifications pathologiques trouvées dans le chorion : augmentation de volume, présence de tissu conjonctif ancien, et développement de papilles sur la surface interne qui indique une inflammation chronique.

Néanmoins la cause première de la rupture de l'amnios reste encore à résoudre. C'est dans l'examen détaillé de l'enfant développé dans cette poche, immédiatement après sa naissance, que nous trouvons les données nécessaires pour déterminer les déviations pathologiques dans le développement de l'amnios qui ont conduit à sa rupture. Ces déviations ont laissé sur l'enfant des traces sous forme d'anomalies de développement qui nous permettent de reconstruire toute la marche des modifications pathologiques en question.

Ces anomalies se rapportent aux doigts des mains et constituent ce qui suit :

La dernière phalange du doigt indicateur de la main droite est reliée par un mince ruban de peau au médius, tandis que ce dernier est réuni à l'annulaire au moyen d'une membrane cutanée épaisse. Au bout du doigt indicateur, dont l'ongle est à l'état rudimentaire, se trouve une excroissance charnue de la grosseur d'un pois, finissant par un court filament blanc. Le médius et l'annulaire sont dépourvus d'ongles. Sur la main gauche, entre le petit doigt et l'annulaire, on constate au niveau de leurs dernières phalanges également une couche cutanée, tandis qu'entre l'annulaire et le médius, et entre ce dernier et l'indicateur, existe une adhérence cutanée totale. Les bouts de ces doigts finissent également en filaments assez courts (longs de 0,05 centimètres).

Ces filaments par lesquels finissent les bords des doigts irrégulièrement développés sont ce qu'on appelle des fibres de Simonart ; ils relient l'embryon à la surface interne de l'amnios. Le fœtus suspendu dans le liquide amniotique est très mobile et exerce à chaque secousse une certaine traction sur ces adhérences filamenteuses avec l'amnios, ce qui d'un côté empêche le développement des membres, desquels partent ces adhésions, comme cela eut lieu dans notre cas, d'un autre côté peut conduire à la rupture des filaments ou de l'amnios même à l'endroit de leur insertion. Dans cette occurrence l'amnios ne trouvant point d'appui sur le chorion dont il est séparé par son contenu albumineux, se retracte grâce à son élasticité, et se replie autour de la racine du funicule ombilical.

Ce qui précède nous donne, à ce que nous croyons, le droit de poser les conclusions suivantes :

1° La rupture de l'amnios peut survenir à une époque précoce de la grossesse, après quoi la membrane lésée se décolle du chorion et reste à l'état rétracté jusqu'à la fin de la grossesse. C'est

ce qui s'est produit dans notre cas où le petit volume de l'amnios et l'absence de quelques modifications indiquent un retrait considérable de ce dernier.

2° La rupture de l'amnios ne conduit pas forcément à celle du chorion, c'est-à-dire à une fin prématurée de la grossesse.

3° Le contact immédiat du liquide amniotique exerce sur la surface interne du chorion ainsi dénudé une action irritante qui produit une inflammation chronique de la dite membrane, laquelle donne lieu à une hypertrophie générale de cette membrane avec hyperplasie partielle de ses éléments sous forme de papilles.

4° La rupture de l'amnios au premier temps de la grossesse n'exerce aucune influence sur le développement régulier de l'enfant, comme notre cas le démontre en faisant la comparaison entre les chiffres cités et les dimensions et le poids des enfants en général. Aussi l'enfant mâle, malgré la rupture très précoce de son amnios, présentait-il un poids beaucoup plus considérable que l'enfant femelle, et atteignait-il presque les dimensions et le poids de l'autre enfant mâle, quoique le développement de ces deux derniers ait eu lieu sous des conditions tout à fait normales.

Il nous semble que le cas présent pourrait parfaitement être comparé avec une expérience physiologique, dans laquelle on aurait de quelque manière rayé l'amnios du nombre des membranes composant la poche des eaux. Donc on peut tirer les mêmes conclusions que d'une expérience physiologique. Nous avons, en outre, constaté dans le cas présent une inflammation chronique de la surface interne du chorion, ayant déterminé un accroissement considérable de cette membrane. Jamais on n'a constaté de pareilles modifications dans une poche normale. L'explication de ce fait devient très facile si nous nous rappelons que d'après l'analyse de Schérer, le liquide amniotique contient beaucoup de matières extractives, comme la créatinine, etc., peu de phosphate et d'albumine. C'est donc un *excretum*. Chez l'homme

mûr toutes les voies destinées à contenir et à rejeter les *excreta* sont tapissées d'épithélium, comme nous le voyons dans les uretères, la vessie, l'urèthre, le rectum, etc. Le tissu conjonctif des organes mentionnés a ceci de particulier, que par suite de l'irritation produite par le contenu des voies citées, on y remarque une prolifération assez vive de ces éléments; ces éléments sont peu constants, se détruisent et meurent très vite et y sont remplacés par les éléments sous-jacents.

Il est évident que sous ces conditions il ne peut se produire aucune formation inflammatoire quelque peu constante. Autrement se comporte le tissu conjonctif sous l'influence d'une irritation chronique. Il est vrai que le premier effet est le même: une prolifération de ses éléments cellulaires. Mais ces éléments donnent un produit constant de sorte qu'à la fin le tissu en question s'épaissit, ce que nous avons vu sur notre chorion.

Tandis que l'amnios se comporte envers l'action irritante du liquide amniotique de la même manière que toutes les voies d'excrétion envers l'action irritante de leur contenu, de sorte que l'amnios garantit le chorion de cette influence nuisible.

Sans cela les parois de la poche des eaux devraient acquérir vers la fin de la grossesse une résistance si grande qu'elles présenteraient un obstacle insurmontable pour la rupture spontanée des membranes, ce qui advint du reste dans notre cas.

OBSERVATION II

Anomalie de l'amnios.

Observation recueillie dans le service de M. le Dr Bar à l'hôpital Saint-Louis.

L... Berthe, âgée de 20 ans, blanchisseuse, entre dans le service de M. le Dr Bar à l'hôpital Saint-Louis, le 23 mars à 6 heu-

res du matin. Elle est enceinte pour la seconde fois. La première grossesse s'est terminée spontanément à terme ; l'enfant ne présentait rien de particulier.

Sa grossesse actuelle n'a pas été aussi bonne. La malade a été longtemps fatiguée par des vomissements, et vers le quatrième mois elle a vu survenir une éruption de purpura qui existe encore actuellement. En l'examinant on constate que l'utérus a le volume normal du terme de la grossesse ; les bruits du cœur de l'enfant sont nets et bien frappés. La femme est en travail, le col est dilaté et la dilatation a atteint les dimensions de la paume de la main. L'enfant se présente par le sommet en O. I. D. P. Rien ne fait prévoir les anomalies que présenteront l'œuf et l'enfant. Quatre heures après son entrée à l'hôpital, la malade accouchait spontanément d'un enfant du sexe féminin du poids de 2780 grammes et qui présentait les malformations suivantes.

Membre inférieur gauche. — Au-dessous du genou gauche on constate deux petites plaques cicatricielles, bordées par une zone ecchymotique, l'une à la face externe, l'autre au-devant de la rotule.

Au-dessous du genou se trouve une dépression circulaire en bracelet. A la partie postérieure de la cuisse il n'y a en effet qu'une simple dépression, mais en avant la peau est coupée nettement sur une étendue de trois centimètres et glisse à ce niveau sur les couches musculaires sous-jacentes ; entre les deux lèvres de la section, on voit nettement le tendon du triceps crural. De plus au niveau de l'articulation du genou on perçoit des craquements semblant indiquer une lésion articulaire.

Pied gauche. — Il existe sur les trois premiers orteils un sillon. Ce sillon cutané est complètement circulaire pour le deuxième et le troisième orteils ; il est incomplet pour le premier où il occupe seulement la face dorsale de la première phalange.

Pied droit. — Le pied droit est en varus. Les métatarsiens

sont normaux. Le petit doigt est intact, mais porte la trace d'un sillon circulaire incomplet, siégeant sur la face dorsale et interne du doigt. Les autres orteils sont unis par une ligne cicatricielle transversale du milieu de laquelle part une ligne fibreuse, longue de quelques centimètres. En plus tous les orteils sont unis entre eux ; il y a une syndactylie complète, mais des phalanges manquent ou sont atrophiées.

Le gros orteil n'est représenté que par un petit moignon.

Le deuxième orteil n'a que deux phalanges et la deuxième est très rudimentaire.

Le troisième orteil a deux phalanges.

Le quatrième orteil est normal.

Le cinquième orteil a sa troisième phalange atrophiée ; il n'existe pas d'ongle.

Le membre supérieur droit est normal.

Membre supérieur gauche. — Bras normal.

Main gauche. — Il y a une syndactylie complète, tous les doigts sont réunis et terminés par un petit moignon duquel part une bride fibreuse. Les phalanges sont en nombre variable.

Pouce. — Deux phalanges.

Index. — Deux phalanges seulement.

Médius. — Trois phalanges, mais la troisième atrophiée.

Annulaire. — Trois phalanges ; la troisième est en partie séparée de la seconde à laquelle elle semble comme ajoutée après coup.

Petit doigt. — Trois phalanges.

Le placenta pèse 470 grammes. Extérieurement il semble normal ; mais en examinant la cavité de l'œuf, on voit sur le placenta au niveau de l'insertion du cordon une petite poche membraneuse. Cette poche s'ouvre librement dans la cavité de l'œuf et par son ouverture sort le cordon. L'ouverture de la poche mesure 4 centimètres, la hauteur des parois de cette poche est de

7 à 8 centimètres et sa capacité peut être évaluée à celle d'un œuf d'oie. Elle entoure l'origine du cordon, comme il a été dit plus haut, s'implantant solidement à ce niveau. Le cordon en sort comme l'avant-bras sort d'une manche bouffante (la figure ci-jointe en donne une idée exacte).

La surface interne de cette poche est lisse et présente l'aspect ordinaire de l'amnios. La surface externe au contraire est irrégulière, elle est couverte de petits lambeaux de membranes, irréguliers, flottants, analogues à ceux qui se trouvent aux extrémités des membres de l'enfant. Des lambeaux semblables se voient à la surface de la grande cavité de l'œuf qui dans toute son étendue est mate et n'a pas l'aspect luisant, brillant de l'amnios normal.

Considérées dans leur ensemble, les membranes de l'œuf sont épaisses, beaucoup plus épaisses qu'à l'état normal, et l'on ne peut distinguer le chorion de l'amnios.

L'examen histologique a montré que la paroi interne de la petite poche amniotique était tapissée par un épithélium cylindrique, tandis que sur la face externe et sur toute l'étendue de la grande cavité il n'en existait pas.

On voit quelle analogie il y a entre ce cas et celui de M. Lebedeff. Même disposition de la poche entourant le cordon, même structure de cette poche, même structure de la grande cavité de l'œuf avec impossibilité de séparer l'amnios du chorion.

M. Lebedeff a interprété ce fait comme étant le résultat de la rupture de l'amnios. Cela est en effet possible, mais nous croyons que dans ces deux cas le mécanisme en reste fort obscur.

En effet, nous ne pensons pas que l'existence d'une poche amnio-choriale, ou mieux d'un large décollement

de l'amnios par un épanchement entre le chorion et l'amnios puisse expliquer la déchirure de cette dernière membrane comme le croit M. Lebedeff. Si nous admettons en effet qu'à un certain moment il y ait un énorme épanchement entre le chorion et l'amnios, et que l'amnios fut ainsi décollé dans une grande étendue ou dans sa totalité, il en résultait simplement que la pression devenait égale sur les deux faces de l'amnios qui pouvait revenir sur lui-même et flotter librement entre les deux couches de liquide, tandis que le chorion supportait à lui seul tout le poids du liquide amniotique. Or, le chorion n'est pas plus résistant que l'amnios, et quand on rompt artificiellement les membranes, il n'est pas rare de voir l'amnios résister seul, alors que le chorion est déjà rompu. Nous rejetons donc absolument cette explication et nous nous bornerons seulement à rechercher à quelle époque il a dû, dans ces œufs, se passer quelque chose d'anormal.

M. Lebedeff a pensé que, dans son cas, il fallait faire remonter le début des anomalies observées à une époque très rapprochée de fécondation, en d'autres termes pendant la période embryonnaire. C'est aussi notre avis et nous pouvons même aller un peu plus loin que M. Lebedeff, grâce aux travaux de M. Dareste que nous avons résumés plus haut.

Nous pouvons en effet affirmer que l'anomalie qui existe dans ces deux cas, est postérieure à la formation de l'amnios, et que l'arrêt de développement ne s'est produit qu'après la fermeture complète et la résorption du pédicule amniotique. Car s'il en eût été autrement

l'allantoïde n'aurait pu évoluer dans la cavité du faux amnios et l'embryon serait mort asphyxié.

Mais à quelle époque a eu lieu cet arrêt de développement ? Nous croyons que c'est très peu de temps après le développement de l'allantoïde, alors que les membres de l'embryon n'étaient encore représentés que par de simples palettes légèrement saillantes sur les parties latérales. Ce qui nous fait penser cela, ce sont les lésions observées sur les membres de ces enfants, lésions qui portent sur les divers segments des membres, mais frappent de préférence leurs extrémités.

Or, il est bien impossible d'admettre que les adhérences amniotiques, causes premières de ces malformations, se soient produites successivement sur le pied, puis sur la cuisse par exemple, comme cela existait dans notre cas. Il est démontré du reste que les adhérences de l'amnios ne se produisent qu'avec les embryons et ne peuvent pas se faire quand les tissus sont différenciés et quand la peau a acquis la structure propre. Ces malformations s'expliquent très bien au contraire si l'on admet une compression des parties latérales de l'embryon, par les capuchons latéraux de l'amnios, arrêtés dans leur développement.

Les parties les premières soumises à la compression, sont les palettes qui représentent les rudiments des membres et dont les divers segments ne sont pas encore différenciés. Ces palettes dirigées au début directement au dehors ne sauraient échapper à la compression. Il suffirait, du reste, si l'on conservait quelque doute à ce sujet, de voir ce qui se passe dans la production de la symélie,

dont le mode de formation a été vu dans tous ses détails par M. Dareste. Nous pourrions encore invoquer, dans le cas observé à l'hôpital Saint-Louis, la disposition spéciale des brides qui recouvrent les membranes interdigitales, dûes à une syndactylie complète; cette disposition montre que la syndactylie, qui est un arrêt de développement, s'est produite elle aussi sous l'influence de la compression de l'amnios et par conséquent lui est postérieure.

En résumé, nous pensons qu'il s'est produit ici un arrêt de développement de l'amnios formé, et complètement fermé, ce qui a permis à l'allantoïde de se développer. Mais nous pensons que cet arrêt de développement de l'amnios n'a pas été permanent, que le sac amniotique a grandi, se laissant distendre par le liquide amniotique, l'embryon conservant toutefois sur ses membres les traces de la compression à laquelle il a été soumis.

Nous croyons qu'il serait prématuré de vouloir donner actuellement une explication du mode de formation du sac qui entoure le cordon. Il faut bien savoir, en effet, que le développement des membranes de l'œuf humain n'est pas aussi bien connu que le développement de l'œuf des oiseaux. Qu'il nous suffise de dire que le développement de l'amnios chez l'homme n'est peut-être pas tout-à-fait identique à celui des autres mammifères, et que l'allantoïde signalée une fois dans un œuf humain comme ayant la forme d'une vésicule (*Œuf de Wagner, in Kolliker, p. 323*) n'existerait jamais sous cette forme pour d'autres auteurs (Hertwig, *Enveloppes fœtales de l'homme, p. 225*).

CONCLUSIONS

1° Les arrêts de développement de l'amnios connus jusqu'ici peuvent être classés dans un des groupes suivants.

A. — L'amnios manque complètement.

B. — Un des capuchons s'arrête dans son développement. La soudure entre les capuchons ne se fait pas normalement, d'où la persistance d'un ombilic amniotique, plus ou moins considérable, situé soit au niveau de la partie moyenne du corps de l'embryon, soit près de l'extrémité postérieure.

C. — Après la formation complète de l'amnios, le pédicule amniotique ne se détruit pas. Le chorion reste adhérent à l'amnios.

D. — L'amnios est complètement formé et fermé, mais il reste dans cet état ; il ne grandit pas, mais comprime l'embryon qui, lui, peut continuer à se développer.

E. — Enfin on connaît actuellement deux cas d'anomalie de l'amnios (Lebedeff, Bar), compatible avec la vie du fœtus et caractérisée par : 1° L'existence autour du cordon d'une poche amniotique semblant indépendante du reste de la cavité de l'œuf ; 2° impossibilité d'isoler l'amnios du chorion dans la grande cavité de l'œuf ; 3° malformation des extrémités du fœtus.

2° Les arrêts de développement de l'allantoïdie sont le plus souvent consécutifs aux arrêts de développement de

l'amnios (permanence de l'ombilic, persistance du pédicule amniotique). Dans quelques cas très rares, ils tiennent à l'arrêt du développement du mésoderme et à l'absence de la cavité pleuro-péritonéale.

3° Dans les trois premières variétés d'anomalies de l'amnios (A, B, C,) la mort a lieu de très bonne heure et elle est due : 1° Soit à des altérations dans la structure même de l'embryon (anomalies graves); 2° soit le plus souvent à l'asphyxie causée par l'arrêt du développement consécutif de l'allantoïde.

4° Dans la quatrième forme (D) l'embryon peut continuer à se développer jusqu'à terme, l'arrêt de développement de l'amnios n'étant pas permanent ; mais le plus souvent l'embryon présente des anomalies. Des adhérences de l'amnios restent comme les témoins du trouble subi pendant l'évolution embryonnaire.

5° Il est encore impossible d'indiquer le mode de production et les conséquences pour le fœtus de l'anomalie rare de l'amnios dont nous rapportons la seconde observation.

Vu par le Président de la thèse,
LABOULBÈNE

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD



BIBLIOGRAPHIE

Braun. — Oesterreich. Z. Fur prakt. Heilsk., 1865, n. 9 et 10.

Charpentier. — Traité des accouchements, t. I, 1880.

Dareste. — Production artificielle des monstruosités, 2^e édition.

Debierre. — Précis d'Embryologie.

Forster et Balfour. — Embryologie du Poulet.

Geoffroy St-Hilaire (Isidore). — Traité de Tératologie,
1836.

Gilis. — Précis d'Embryologie.

Hertwig. — Traité d'Embryologie, traduct. franc.

Kolliker. — Embryologie, traduct. franc., 1882.

Lebedeff. — Annal. de Gynécologie, 1878, T. IX. P. 241.

Nœgelé. — Traité des accouchements. Trad. franc., 1879.

Playfair. — id.

Prenart. — Traité d'Embryologie, 1891.

Tarnier. — Traité des accouchements, T. II, 1888.

